Aus der Neurologischen Abteilung
des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck
Leitender Oberarzt: Prof. Dr. med. Hans Demme

Beitrag zur Klinik und Erbpathologie der amyotrophischen Lateralsklerose

Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von
Joachim Rehse
aus Seestadt Rostock

Hamburg 1938
Satz und Druck Buchdruckerei W. Sandmeyer, Schwerin (Meckl)

Aus der Neurologischen Abteilung
des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck
Leitender Oberarzt: Prof. Dr. med. Hans Demme

Beitrag zur Klinik und Erbpathologie der amyotrophischen Lateralsklerose

Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von
Joachim Rehse
aus Seestadt Rostock

Hamburg 1938
Satz und Druck Buchdruckerei W. Sandmeyer, Schwerin (Meckl)

I. Berichterstatter: Prof. Dr. Demme.

II. Berichterstatter: Prof. Dr. Pette.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität Hamburg

Die Bedeutung der Erbforschung ist in der letzten Zeit stark in den Vordergrund des Interesses getreten, da deren Ergebnisse ja überhaupt die Grundlage für die Bevölkerungs- und Rassenpolitik des neuen Deutschlands bilden. Ähnlich wie die Bakteriologie gewisse pathogene Keime als Erreger von Krankheiten entdeckte, so hat die Erbpathologie den Nachweis geliefert, daß für die Entstehung vieler Krankheiten und Mißbildungen, die deren Träger für den Lebenskampf unfähig und unwürdig erscheinen lassen, minderwertige Erbanlagen von entscheidender Wichtigkeit sind. So wie die heutige Staatsführung wünscht, daß die Erbtüchtigen am Aufbau des Volkes bevorzugt beteiligt sind, und diesen Wunsch durch soziale Maßnahmen bekräftigt, so sehr fordert sie von der Erbforschung die wissenschaftlichen Grundlagen, um die Träger erblicher Minderwertigkeiten von der Fortpflanzung ausschalten zu können.

Besonders in der Neurologie und Psychiatrie — an praktischer Bedeutung stehen sie heute an erster Stelle — hat man in letzter Zeit durch planmäßige Untersuchungen die erbpathologischen Gesetzmäßigkeiten erschlossen. So hat man bei manchen degenerativen Erkrankungen des Nervensystems bereits frühzeitig den erblichen Charakter erkannt und diese Erfahrungen im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses (1933) zur Anwendung bringen können.

Auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose (a. L.) — deren genaues Krankheitsbild wir Charcot seit 1874 verdanken — ist die Frage der Erblichkeit diskutiert worden, doch auch jetzt ist noch keine unbedingte Einstimmigkeit erzielt worden. Die gesetzmäßige Vererbung schloß man bereits zu Charcots Zeiten aus, und auch in der Folgezeit änderte sich an dieser Stellungnahme wenig, da man das Leiden vielfach als rein äußerlich bedingt auffaßte.

So machte man bei der Frage der Pathogenese verschiedene exogene Schädlichkeiten verantwortlich, die aber beim Fehlen

genauer Tatsachen immer nur eine Anregung für Hypothesen sein konnten. Es wurden physische und psychische Traumen beschuldigt und mit einzelnen Krankheitsberichten zu belegen versucht (Seiffer, Gieße, Ladame); langandauernde oder einmalige Ermüdung; eine in der Kindheit überstandene Poliomyelitis ant. acuta (Geyer); Schreck; Autointoxikation infolge Erkrankung der Thyreoidea, der Hypophyse und der Nebennieren; Erkältungen; Infektionen (Souques, Alajuanine, V. Neri, Em. Paulian, Margulis) und letzlich Entzündungen. Ja, Poussep und Rives berichten sogar von einem Fall, in dem ein Kranker von einem anderen infiziert sein soll. Gerade gewisse leichte entzündliche Veränderungen in den befallenen Teilen des Nervensystems, wie sie Strümpell, Oppenheim, Haenel, Reuter u. a. gefunden hatten, wurden der Ausgangspunkt für eine lebhafte Diskussion. Matzdorff, Naito, Büscher und Margulis stellten die Möglichkeit einer reaktiven Entzündung in Erwägung, sprachen sich doch aber auch für die primär entzündliche Genese aus; diese wurde nun wiederum von anderen Untersuchern (Lehoczky, Schaffer, Marinesco), die keine entzündlichen Infiltrate gesehen hatten, schroff abgelehnt. Besonders wurde von diesen darauf aufmerksam gemacht, daß der Liquor meist keine pathologischen Veränderungen aufweist, allenfalls eine geringe Eiweißvermehrung, die aber Demme nur für eine unspezifische örtliche Störung der Blut-Liquorschranke hält. Jedenfalls ist der Beweis für eine entzündliche Genese der a. L. bis jetzt noch nicht erbracht. Wie überhaupt der histo-pathologische Befund keinen wirklich greifbaren Anhaltspunkt für eine der vielen erwähnten exogenen Schädlichkeiten bietet.

Da aber andererseits einige eindeutige Beobachtungen von familiärem Auftreten der a. L. vorlagen (Bruns, Strümpell, Kalinowsky, Kreyenberg, Montanaro und Lopez), wandte man den endogenen Momenten in der Pathogenese größeres Interesse zu. Und heute müssen wir wohl Büschers Ansicht beitreten, wenn er sagt, daß dem Trauma in der Aetiologie der a. L. nur die Rolle des provozierenden Momentes — causa nocens, nicht efficens — zugeschrieben werden darf. Denn, so betont er mit Recht, die Fälle sind nach dem Kriege nicht häufiger geworden, und zum anderen tritt die a. L. in der Statistik der Unfallfolgen äußerst selten auf.

Es kann also jetzt wohl die Annahme die größte Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen, daß ein endogener

Faktor, also eine in der Konstitution bedingte erbliche Minderwertigkeit, oder wie Nonne und Strümpell es als Begriff der anatomofunktionellen Abiotrophie charakterisierten, späterhin durch exogene Schädlichkeiten, deren Wesen wir noch nicht kennen, zu dem Krankheitsbild der a. L. führt. Es wird also eine erblich bedingte Krankheit, deren Anlage allerdings sonst nur unterschwellig geblieben wäre, erst durch Umweltschädigungen ausgelöst und manifest (Reichardt, Demme).

v. Santha konnte mehrfach für das Kleinkindes- und das Pubertätsalter, in dem die Fälle an und für sich äußerst selten sind, eine ausgesprochene Heredofamiliarität der a. L. nachweisen; bemerkenswert ist, daß die Erkrankung in diesem Alter einen ausgesprochen langsamen Verlauf zeigt. Dagegen sind die Mitteilungen über eine Familiarität bei Erwachsenen wesentlich spärlicher, wenngleich auch die von Gee, Montanaro und Lopez u. a. berichteten Fälle, in denen das Leiden bei Eltern und Kindern auftrat, außerordentlich eindrucksvoll sind.

In diesem Zusammenhang mag ein Fall erwähnt sein, der im Jahre 1936 im Allgemeinen Krankenhaus Barmbeck zur Beobachtung gelangte; die Krankengeschichte sei hier kurz skizziert:

Frieda St., 53 J., led., Buchhalterin; Kr. Gesch. Barmbeck 18 020/1936.

Anamnese: Vor $1^1/_2$ Jahren Heiserkeit, die jeder Behandlung trotzte, dazu nach einiger Zeit Nackenschmerzen[1]), vor $^3/_4$ Jahr wird die Sprache undeutlicher, ständige Zunahme der Sprachstörung. Seit der Zeit hat sich die Pat. auch häufiger verschluckt, besonders beim Genusse von Flüssigkeiten. September 1936 Klagen über Schwächegefühl in der re. Hand, das ebenfalls allmählich zunimmt, seit Oktober breitbeiniger, tappender Gang. Seit einem Jahr bemerken Bekannte psychische Alterationen bei der Pat., früher gesetzte Person, heute infantil, läppisch, heiter, euphorisch.[2])

---

[1]) Schmerzen in den befallenen Partien sind bei a. L. äußerst selten (Beobachtungen von Chartier-Kojevnikoff, Claude-Lejonne, Neri). Letzterer will einen Einwand gegen die Erblichkeit des Leidens sehen, da Schmerzen bei erblich-degenerativen Erkrankungen sonst nicht vorkommen.

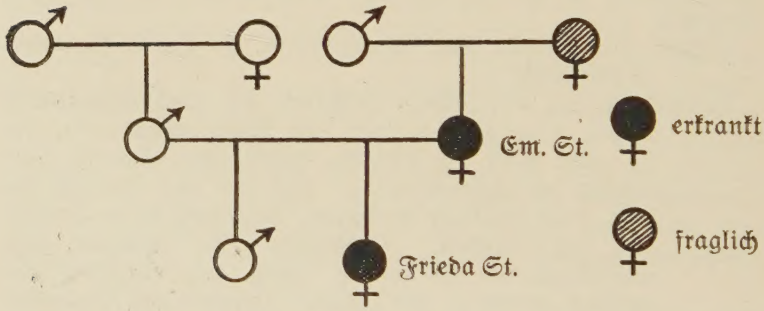
[2]) Psychische Symptome, die sich teils als Psychosen, teils sogar als Schwachsinn äußern können, sind recht häufig (Beobachtungen von Westphal, Pilcz, Dornblüth. Probst, Haenel u. v. a.), Schaffer hält sie für unbedeutend.

Befund: Ausreichender E. Z., leidlicher K. Z. Atrophie der Zungenmuskulatur mit starken fibrillären Zuckungen, Zunge kann nur schwerfällig und langsam bewegt werden. Beim Phonieren wird Gaumensegel bds. leidlich gehoben. Sprache bulbär, verwaschen. Atrophie des Thenar re. und der Interossei zwischen den 1. und 2. Metacarpalen re., aber keine fibrillären Zuckungen der Muskeln. Deutliche Verminderung der groben Kraft. Protrusio bulbi und leichter Einstellungsnystagmus in den Endstellungen.

Der Gang ist breitbeinig, plump, tappend, aber nicht ataktisch. Tibialisparese.

Verlauf: Trotz sorgfältiger Pflege ständige Abnahme des Körpergewichts und Fortschritt des Krankheitsbildes. Die Therapie bestand in Massagen, Faradisieren und Bewegungsbädern.

Familienanamnese: Väterlicherseits kein Anhaltspunkt für ein Erbleiden, Großeltern in hohem Alter gestorben (Großmutter — Magen-Carcinom), der Vater der Probandin starb mit 48 Jahren an einem Magen-Carcinom.



Dagegen finden sich bei der Mutter der Pat., Emilie St., die im Jahre 1916 unter bulbären Symptomen gestorben ist, bereits im Jahre 1910 anläßlich eines Aufenthaltes im Krankenhaus St. Georg Frühsymptome, die die spätere Diagnose a. L. sicherstellen. Es heißt im damaligen Krankenblatt (Kr. Gesch. St. Georg 15 684/1910): Seit vier Jahren li. Arm schwächer als re., zuerst dabei Schmerzen in der re. Schulter, die sich in den Arm hineinzogen. Muskulatur der Arme ziemlich atrophisch, Hände und Finger in mäßiger Ulnarabduktion, letztere auch in Geburtshelferstellung.

Bds. an den Phalangealgelenken Heberdensche Knoten. Die Beine werden im Knie mäßig gebeugt gehalten, bei passiven Bewegungen macht sich eine gewisse Rigidität bemerkbar. Damals in Behandlung wegen einer Arthrosis deformans.

Der Großvater der Pat. ist angeblich immer gesund gewesen, dagegen soll die Großmutter „es mit den Nerven gehabt haben".

Ein Bruder der Probandin starb mit 32 Jahren an einem Zwölffingerdarmgeschwür.

In der Deszendenz läßt sich diese Untersuchungsreihe nicht fortsetzen, da die Probandin keine Nachkommen besitzt. Dagegen ist die Mutter einwandfrei, wie die Angaben der Angehörigen und auch der Befund während des Krankenhausaufenthaltes zeigen, an einer a. L. erkrankt gewesen. Vielleicht ist auch die Großmutter von diesem Leiden befallen gewesen; denn es ist doch wohl fraglich, ob man nicht in einer Zeit, in der man noch keine genauen Kenntnisse von den einzelnen Krankheitsspezies hatte, unter dem nosologischen Sammelbegriff „nervös" oder „nervenleidend" alle Erkrankungen des Nervensystems zusammenfaßte.

Schließlich sei noch auf einige Mißbildungen hingewiesen, die bei dieser Probandin festgestellt wurden, nämlich eine geringe Schwimmhautbildung zwischen der 2. und 3. Zehe beiderseits und eine seit der Geburt bestehende Beugekontraktur im ersten Interphalangealgelenk beider 5. Finger. Ferner sind die übrigen Finger der Patientin auffallend klein und zart, diese Mikromelie hat laut Krankengeschichte ebenfalls bei der Mutter bestanden. Auch im Schrifttum finden sich verschiedentlich Beobachtungen von ähnlichen Mißbildungen bei rein ausgeprägten Fällen von a. L., so stellte Oppenheim in einem Fall eine Mikrognathie, in einem anderen eine familiäre Mißbildung des Daumens fest; Straßmann schilderte eine abnorme Kiemenanlage, sogenannte angeborene Halsfistel. Jedenfalls gewinnt Strümpells Hypothese durch derartige Mitteilungen von angeborenen Abnormitäten entschieden an Nachdruck.

Von manchen Untersuchern ist nun immer wieder auf das scheinbar sehr seltene familiäre Auftreten der a. L. aufmerksam gemacht worden und darauf hingewiesen, daß die wenigen angeführten Beobachtungen im Verhältnis zu den singulären Fällen völlig belanglos sind. Jedenfalls kann beispielsweise Marburg die einzelnen heredo-familiären Fälle nicht als

Beweis der Endogenität des Prozesses anerkennen, sondern will sie günstigsten Falls im Sinne einer Genenkliſe deuten.

Aber sind denn wirklich die familiären Fälle von a. L. so äußerst selten? Unter Berücksichtigung der Rudimentärformen, die offenbar in der Erbpathologie der a. L. eine große Rolle spielen (Curtius), und Würdigung der Tatsache, daß das Leiden einem rezessiven, ja wahrscheinlich einem recht kompliziert rezessiven Erbgang folgt, darf man sich nicht nur auf das reine Krankheitsbild der a. L. allein bei den Untersuchungen der Familien beschränken, sondern muß auch weitere Erkrankungen des pyramidalen Systems überhaupt miteinbeziehen. Denn die spinale progressive Muskelatrophie (Duchenne-Aran), die progressive Bulbärparalyse und die a. L. sind in anatomischer Beziehung nicht — wie bereits Kahler 1884 betonte — drei verschiedene Krankheiten, sondern nur die Folge der verschiedenen Ausbreitung und Lokalisation eines und desselben Degenerationsprozesses, eine Ansicht, die Berblinger, Schaffer, Duken, Hoche, Strümpell u. a. m. bestätigten. Zu dieser Krankheitsgruppe muß schließlich auch noch die spastische Spinalparalyse gerechnet werden (Curtius), da zahlreiche klinisch und anatomisch gesicherte Beobachtungen lehren, daß bei den Mitgliedern einer Familie spastische Spinalparalyse und a. L. alternieren können (Futer, Pamboukis, Schaffer, Bremer).

Tritt also — so wird unter Beachtung dieser Gesichtspunkte nochmals die Frage gestellt — dieses Leiden wirklich so selten familiär auf? Eine Statistik der Neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck spricht dagegen, wo sich unter sechs im Jahre 1936 beobachteten Fällen von a. L. bei dreien (der eine Fall war vorher ausführlicher beschrieben worden) gewisse neuro-myopathische Erkrankungen von Familienmitgliedern nachweisen ließen.

Der zweite hierher gehörige Fall hat folgende Krankengeschichte:

Otto L., 52 J., verh., Arbeiter; Kr. Gesch. Barmbeck 16 774/1936.

Anamnese: Schon vor 1930 bekam Pat. gelegentlich bei schweren Arbeiten Schwindelanfälle, 1930 machten ihn seine Arbeitskameraden darauf aufmerksam, daß er wie betrunken gehe, langsame Verschlechterung. 1931 wurde er aus seiner Arbeitsstelle entlassen, jetzt wurde auch das Gehen schlechter, und die Schwindelanfälle häuften sich. 1934 erster Aufenthalt im Krankenhaus Barmbeck. Bereits 1930 begann die Atrophie der Handmuskulatur

re., seit 1935 wird auch die Sprache undeutlicher und der Pat. verschluckt sich häufiger. Seit der Zeit kann er auch im Dunkeln nicht mehr gut sehen.

Befund: Maskengesicht, Hemmung der konjugierenden Augenbewegungen im Sinne einer Blickschwäche nach oben und nach der Seite, Insuffizienz der Konvergenzbewegungen, Doppelbilder.

Zungenmuskulatur atrophisch mit fibrillären Zuckungen, Sprache nasal und schleppend, verschlechtert sich schnell bei längerem Sprechen.

Die Interossei der re. Hand, besonders der Adduktor brevis pollicis, sind stark atrophisch. Es besteht re. eine ausgesprochene Ataxie, grobschlägiges Zittern bei Zielbewegungen (auch li.). Patellarreflexe sind bds. sehr lebhaft, kaum erschöpfbare Patellarkloni.

Gang taumelnd, ataktisch-spastisch, Romberg positiv.

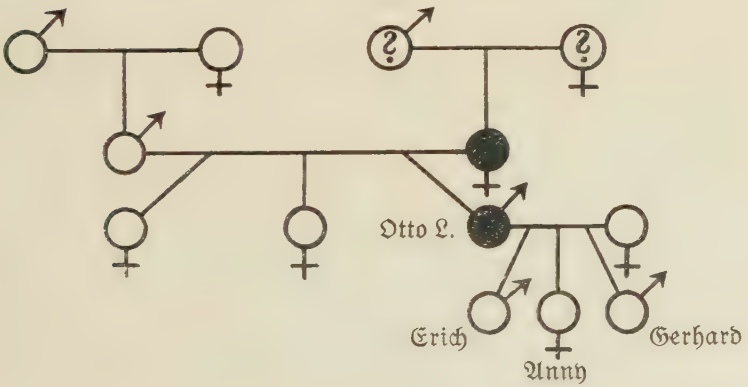
Verlauf: Langsame Gewichtsabnahme, Progredienz des Krankheitsbildes.

Familienanamnese: Pat. kann über seine Großeltern keine Angaben machen.

Der Vater starb mit 65 Jahren an einer Luftröhrenverengerung.

Eine seiner Schwestern starb mit 49 Jahren an einem Uterus-Carcinom, die andere lebt und ist gesund.

Die drei Kinder des Probanden im Alter von 23, 24 und 6 Jahren sind bis jetzt völlig gesund.



Die Mutter des Patienten jedoch, die mit 56 Jahren starb (ob unter bulbären Symptomen, ist von dem psychisch alterierten Pat. nicht zu erfahren), ist gelähmt gewesen. Die Lähmung hatte zuerst die Beine, dann auch die Arme ergriffen.

Da die Mutter nicht in Krankenhausbehandlung gewesen ist, liegen bedauerlicherweise in diesem Falle — wie auch im folgenden — keine ärztlichen Beobachtungen, geschweige denn eine genauere Diagnose vor, so daß man nur nach den Schilderungen der Angehörigen auf einen degenerativen Prozeß des pyramidalen Systems folgern kann.

Ließ sich bei diesen beiden Fällen das Erbleiden direkt bei zwei aufeinander folgenden Generationen nachweisen, so zeigt uns schließlich der letzte Fall nur das familiäre Auftreten bei Geschwistern.

Doch zuvor sei kurz die Krankengeschichte dieses Patienten skizziert:

Gustav M., 48 J., led., Maschinenbauer; Kr.-Gesch. Barmbeck 22 803/1936.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen, nur „im Kriege hätten die Nerven gelitten". Weihnachten 1935 fiel den Geschwistern die undeutlichere Sprache des Pat. auf, die im Laufe der nächsten $1^1/_2$ Jahre vollständig verloren ging. Auch das Essen und Schlucken wurde zusehends schwieriger, schließlich unmöglich. 13. 3. 1937 Einweisung ins Krankenhaus durch den behandelnden Arzt.

Befund: Es findet sich das typische Bild der Bulbärparalyse: Maskengesicht, stark atrophische Zunge mit fibrillären Zuckungen, motorische Aphasie, Ptyalismus.

Reduzierter E. Z. und K. Z.

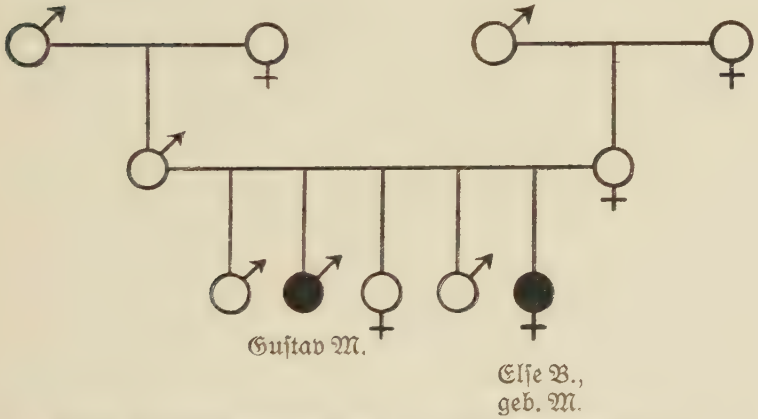
Kopf frei beweglich, nicht druck- und klopfempfindlich, Trigeminus o. B., Atrophie der vom Hypoglossus und Facialis versorgten Muskulatur. Atrophie der Handmuskeln.

Verlauf. Das anfänglich stark erschwerte Schlucken besserte sich auf Strychnin etwas. Zum Bilde der B. P. gesellten sich noch ziemlich schnell die Symptome der a. L. mit starker Atrophie der Muskulatur der Hände und des Schultergürtels sowie Spastik der unteren Extremitäten.

Unter zunehmender Kachexie kommt der Pat. am 27. 4. 1937 ad exitum. Sektion wird verweigert.

Familienanamnese: Großeltern mütterlicher- und väterlicherseits sind angeblich alle sehr alt geworden. Die Eltern starben früh, die Mutter an den Folgen eines Unfalls, der Vater an einer Pneumonie. Zwei Brüder und eine Schwester leben und sind gesund.

Dagegen soll eine andere Schwester Else B., geb. M., die 1926 an einer Tuberkulose und einem Lungenabszeß zugrunde ging (31 Jahre alt), nach Aussagen der Angehörigen bereits Initialsymptome an den Händen im Sinne einer a. L. gehabt haben, die denen des Bruders glichen.



Diese Untersuchungsreihe ist an sich nicht sehr ergiebig, da einerseits beide Eltern früh starben und andererseits die zwei erkrankten Geschwister keine Nachkommen haben. Jedenfalls liegt aber auch hier bestimmt kein Einzelfall von a. L. vor!

Auf Grund der im Schrifttum bekannt gewordenen einwandfreien Fälle von a. L. — auch der erste hier angeführte Fall dürfte eine Bestätigung und Ergänzung dessen sein — muß man wohl das Leiden als vorwiegend erblich bedingt auffassen, wobei man natürlich die Möglichkeit singulärer Fälle einräumen muß. Aber bei wie vielen scheinbaren Einzelfällen lassen sich tatsächlich bei genauesten Beobachtungen Rudimentärformen einer degenerativen Erkrankung des pyramidalen Systems nachweisen, ja oft nur Anomalien des Nervensystems, hauptsächlich der Reflexsphäre, wie Dawidenkow u. a. sie in umfangreichen Untersuchungen feststellten. Dabei ist es heute noch völlig unklar, durch welche Umstände diese (nach dem dominanten

Typus) erbliche Dysreflexie sich etwa in einen fortschreitenden abiotrophischen Prozeß verwandeln kann.

Für die Erbgesundheitsgesetzgebung wäre es von großer Bedeutung, wenn wir eine diagnostische Möglichkeit besäßen, nicht nur die manifeste Krankheit, sondern schon die latente Anlage zu erkennen. Reflexstörungen, wie Dys- und Areflexien, geben uns zwar in einigen Fällen einen gewissen Anhalt. Aber selbst die Träger solcher Reflexdifferenzen können wir heute noch nicht mit hinreichender Sicherheit als erbkrank bezeichnen. Auch fehlen uns noch alle pathologisch-anatomischen Unterlagen für die „kongenitale Schwäche des motorischen Apparates" (Strümpell), die zu der entsprechenden Erkrankung im späteren Lebensalter führt oder mindestens disponiert. Es ist nicht unsere Aufgabe, auf die verschiedenen Theorien bezüglich der Entstehung der heredo-degenerativen Krankheiten des Nervensystems einzugehen (Strümpell, Schaffer u. a.), soviel aber läßt sich auf Grund erbbiologischer Untersuchungen (Kehrer, Curtius u. a.) doch sagen, daß 1. schon krankhafte Störungen am Zentralnervensystem vorhanden sein müssen, bevor die Krankheit in Erscheinung tritt und 2. daß zahlreiche phänotypisch gesunde Mitglieder einer Sippe, die auch bis in ihr Alter gesund bleiben, Träger der rezessiven Anlage sind. Wir sind nur zurzeit noch nicht in der Lage, mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden solche latenten Anlagen zu erfassen.

Im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses sind die heredo-degenerativen Nervenkrankheiten nicht genannt. An verschiedenen Erbgesundheitsgerichten tauchte aber schon in der ersten Zeit nach Inkrafttreten des Gesetzes die Frage auf, ob diese oder jene heredo-degenerative Krankheit nicht als „schwere körperliche Mißbildung" im Sinne des Gesetzes anzusehen sei. Gütt, Rüdin, Ruttke haben in der ersten Auflage ihres Kommentars diese Frage verneint. In der zweiten Auflage ist jedoch dieser Standpunkt revidiert: „heredo-degenerative Nervenkrankheiten und konstitutionelle Muskelanomalien" sind ausdrücklich den schweren erblichen körperlichen Mißbildungen zugerechnet. Im einzelnen aufgeführt sind es danach 1. die Syringomyelie, 2. die Friedreichsche Ataxie, 3. die neurale, progressive Muskelatrophie, 4. die hereditäre bzw. familiäre spastische Spinalparalyse, 5. die progressive Muskeldystrophie.

Wenn die a. L. deswegen nicht mitgenannt sein sollte, weil die Erblichkeit nicht hinreichend bzw. nicht für alle Fälle erwiesen ist, so läßt sich das u. E. mit demselben Recht auch für die Syringomyelie sagen. Zudem ist die unter 4. genannte spastische

Spinalparalyse wahrscheinlich doch nur Ausdruck desselben Degenerationsprozesses, wie die a. L. U. E. mußte daher, wenn die oben genannten Krankheitsbilder den schweren erblichen körperlichen Mißbildungen zugerechnet werden, auch die a. L., zum mindesten aber die nachweislich familiären Fälle mit aufgezählt werden. Wenn auch die a. L. bei der relativen Seltenheit des Leidens bevölkerungspolitisch keine akute Gefahr darstellt, so gilt das doch noch viel mehr für ein so seltenes Krankheitsbild, wie die neurale progressive Muskelatrophie, zumal auch die a. L. ein Leiden ist, das den Kranken invalide und hilflos macht, so daß jeder Einzelfall eine schwere soziale Belastung darstellt.

U. E. wäre somit die Unfruchtbarmachung auch bei amyotrophischer Lateralsklerose, zum mindesten bei den nachweislich familiären Fällen zu fordern.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Demme für die Überlassung des Themas und für die Mühe bei der Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

Literaturverzeichnis

Pamboukis: D. Zeitschrift f. Nhkd. 129.

Teichmann, Eva: Zeitschrift f. Nrlg. u. Psych. 154.

Reuter, A.: D. Zeitschrift f. Nhkd. 122.

Dawidenkow: Zeitschrift f. Nrlg. u. Psych. 150.

Curtius: Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems.

Kalinowsky: Zbl. Nrl. 53 (1929).

Montanaro und Lopetz: Zbl. Neur 62 (1932).

v. Verschuer: Erbpathologie.

Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Demme: Erbkrankheiten und Versicherung in der Neurologie.

Oppenheim: Lehrbuch.

Gütt-Rüdin-Ruttke: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, Gesetz und Erläuterungen.

Demme: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis.

Deutsches Handbuch für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Lebenslauf

Am 18. Juli 1912 wurde ich in Rostock geboren. Nach dem Besuch der Vorbereitungsschule in Schwerin (Meckl) trat ich in das dortige Gymnasium Fridericianum ein, wo ich Ostern 1933 das Abitur bestand. In den ersten vier Semestern studierte ich in Freiburg (Br.), wo ich nach dem Sommersemester 1934 das Vorphysikum bestand. Im Sommersemester 1935 ging ich nach Jena und bestand dort am Ende des Semesters das Physikum. Im Wintersemester 1935/1936 studierte ich in München und im folgenden Sommersemester in Rostock. Seit dem Wintersemester 1936/1937 studiere ich nun in Hamburg. Hier beabsichtige ich, im Herbst 1938 das medizinische Staatsexamen zu machen.